

12. Филатова И. А. Современные аспекты хирургического лечения при анофтальме / И. А. Филатова // Вестник офтальмологии. — 2002. — № 1. — С. 12–13.

13. Фурманов Ю. А. Соединение биологических тканей с помощью электросварки / Ю. А. Фурманов, А. А. Ляшенко // Клінічна хірургія. — 2000. — № 1. — С. 59–61.

14. Экспериментальное обоснование применения метода электросварки биологических тканей в хирургической гепатологии / Ю. А. Фурманов, М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко [и др.] // Клінічна хірургія. — 2004. — № 8. — С. 57–59.

15. Яхницкая Л. К. Энуклеация в современной офтальмологии / Л. К. Яхницкая, В. Л. Красильникова, Ю. Д. Коваленко // Здравоохранение Белоруссии. — 2001. — № 12. — С. 37–38.

16. Brovkina A. F. Visual acuity after blockexcision of the anterior uvea tumors with and without round pupil restoration / A. F. Brovkina, C. B. Saakjan // 11th Congress of the European Society of Ophthalmology. Hungary, Budapest, June 1–5, 1997. — Budapest, 1997. — P. 1602.

REFERENCES

1. Abizov R.A., Savchuk A.V., Shingirey N.V. Dosvid zastosuvannya elektrozvaryuval'nykh tehnologiy pri zakritti glotkovo-stravohidnogo spivvustya u laringektomovanih hvorih *Zhurnal vushnykh, nosovykh i gorlovykh khvorob* 2007; 3: 10-13.

2. Anina Ye.I., Levtyukh V.I. *Oftalmologichna dopomoga naseleennyu*

Ukrainy. Khrurgichne ta medikamentozne vidnovlennya zoru. XII oftal'mol. simpozium. tez. dop. Chernivtsi, 2001, p. 8.

3. Brovkina A.F. Enucleation in treatment of choroid melanome. *Vestn. oftal'mol.* 1984; 3: 35-36.

4. Valeeva L.A. Function of the 2-nd eye with traumatic anophthalm of the 1st one. *Aktual'nye voprosy oftalmologii.* Tashkent, Nauka, 1973: 55-57.

5. Veselovs'ka Z.F., Shadrina N.M., Veselovs'ka N.M. Efficacy of a new technology of formation of motor stump after enucleation of the eye with usage of the combined implant. *Oftal'mol. zhurnal* 2004; 3: 32-35.

6. Koval'chuk E.A., Kuprienko N.V., Shlopov V.G., Volos L.I. Morphologic changes in soft tissues of the small pelvis with hysterectomy with usage of high-frequence electroscopic welding ligiring. *Pitannya eksperimental'noi ta klinichnoi meditsini* 2005; 2: 13-17.

7. Nychitaylo M.Yu., Litvinenko O.M., Gul'ko O.M., Kvachenyuk A.M., Suprun I.S., Negriynko K.V., Kvachenyuk D.A. Experience of usage of high-frequence welding. *Klinichna khirurgiya* 2013; 8: 5-8.

8. Paton's B.E. Jubilee. *Automatic welding* 1993; 11: 55.

9. Paton B.E. Electric welding of soft tissues in surgery. *Automatic welding* 2004; 9: 7-11.

10. Patent 73907 Ukrayina, MPK (2012.01) A61V 17/00 Sposib endovitalnoyi rezektsiyi melanomy z vykorystanniam vysokochastotnogo elektrozvaryuvannya biologichnykh tkanyu. Pasechnikova N.V., Naumenko

V.O., Umanets M.M., Chebotaryov E.P., Puhlik O.S., Maletskiy A.P.; zayavnyk ta patentovlasnyk DU "Institut ochnykh khvorob i tkannynnoi terapiyi im. V.P. Filatova NAMN Ukrayiny". — N u 2012 03892; zayavl. 30.03.2012, opubl. 10.10.2012, Byul. N 19. P. 3.

11. Filatova I.A., Polyakova L.Ya. *Prichyny i metody udaleniya glaznogo yabloka po dannyh otdela travmy glaza instituta imeni Gel'mgol'tsa. Vosstanovitel'noe lechenie pri posledstviyakh osobo tyazhelykh povrezhdeniy organa zreniya, poluchennykh v chrezvychnykh situatsiyakh. Sb. nauchn. rabot.* Moscow, 2002, 44-46 p.

12. Filatova I.A. Modern aspects of surgery with anophthalm. *Vestnik oftalmologii* 2002; 1: 12-13.

13. Furmanov Yu.A., Lyashenko A.A. Biological tissue binding with electric welding. *Klinichna khirurgiya* 2000; 1: 59-61.

14. Furmanov Yu.A., Nychitaylo M.E., Litvinenko A.N., Savitskaya I.M., Gul'ko O.E. Experimental substantiation of welding method in hepatology. *Klinichna khirurgiya* 2004; 8: 57-59.

15. Yakhnitskaya L.K., Krasil'nikova V.L., Kovalenko Yu.D. Enucleation in modern ophthalmology. *Zdravookhran. Belorussii* 2001; 12: 37-38.

16. Brovkina A.F., Saakyan C.B. Visual acuity after blockexcision of the anterior uvea tumors with and without round pupil restoration. XI Congress of the European Society of Ophthalmology. Hungary, Budapest, Yune 1-5, 1997. p.1602.

Надійшла 5.06.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. М. Р. Баязітов

УДК 616.85-092.9:616.832:616.832:612.822

О. Г. Родинський, І. О. Гутнік, Л. А. Чобіток, Л. А. Романенко

АКТИВНІСТЬ ІНТЕРНЕЙРОННИХ ПУЛІВ СПИННОГО МОЗКУ НА РАННІХ ЕТАПАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОМПРЕСИЙНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України», Дніпропетровськ, Україна

УДК 616.85-092.9:616.832:616.832:612.822

А. Г. Родинский, И. А. Гутник, Л. А. Чобиток, Л. А. Романенко
АКТИВНОСТЬ ИНТЕРНЕЙРОННЫХ ПУЛОВ СПИННОГО МОЗГА НА РАННИХ ЭТАПАХ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ НЕЙРОПАТИИ

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», Днепропетровск, Украина

В неврологической патологии одну из ключевых позиций занимает компрессионная нейропатия (КН), среди главных клинических проявлений которой — невропатическая боль. В развитии проявлений КН ведущую роль отводят необратимым повреждениям периферических сенсорных волокон и нейрохимическим изменениям метаболизма нейронов задних рогов спинного мозга (СМ).

Результаты показали, что в условиях экспериментальной КН происходят изменения активности нейронов задних рогов СМ, что проявляется в уменьшении порога возникновения потенциала дорсальной поверхности (ПДП)=(1,11±0,06) мкА) с минимумом на 10-е сутки эксперимента. Изменения хронаксии (ПДП)=(62,67±8,40) мкс) на 5-е сутки развития КН свидетельствуют о ве-



роятных изменениях биофизических качеств Na^+ -каналов и требуют более детального изучения.

Можно сделать вывод, что метаболические превращения при КН приводят к снижению порога возбуждения и нарушений в функционировании афферентных проводников и интернейронного пула СМ.

Ключевые слова: спинной мозг, потенциал дорсальной поверхности, компрессионная нейропатия.

UDC 616.85-092.9:616.832:616.832:612.822

O. G. Rodynsky, I. O. Gutnik, L. A. Chobitok, L. A. Romanenko

ACTIVITY OF INTERNEURON POOLS OF SPINAL CORD IN EARLY STAGES OF EXPERIMENTAL COMPRESSION NEUROPATHY

State establishment "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovsk, Ukraine

Today many observations of neurological and neurosurgical clinics have concluded a significant increase in prevalence of the central and peripheral nerve system damage. One of the main places is occupied by compression neuropathy (CN). The problem of the effects of the CN does not lose its current value. One of the main clinical manifestations of the CN is a neuropathic pain, which significantly impairs the quality of life of patients. In the development of these manifestations the main role belongs to irreversible damage to the peripheral sensory fibers and neurochemical changes in the metabolism of neurons in spinal cord (SC).

The aim of this study was to investigate the changes in the excitability of interneuron pool at early stages of the experimental CN.

The study used a standard electrophysiological techniques.

The results showed that in experimental CN is a change in the activity of neurons in the posterior horns of the SC, which is a decrease in the threshold of the dorsal surface potential ($\text{DSP}=(1.11 \pm 0.06) \text{ mA}$) to a minimum on the 10th day of the experiment. Changes of DSP chronaxy ($(62.67 \pm 8.40) \text{ ms}$) for 5th day of CN indicate the likely change in the biophysical properties Na^+ -channels, and require more detailed study.

Thus, it can be concluded that the metabolic conversion in CN lead to lowering of the threshold of excitation and irregularities in the functioning of afferent conductors and SC interneuron pool.

Key words: spinal cord, the dorsal surface of the potential, compression neuropathy.

Сьогодні численні спостереження неврологічних і нейрохірургічних клінік констатують істотне зростання поширеності ушкоджень центральних і периферичних відділів нервової системи [1; 6]. Одне з основних місць посідає компресійна нейропатія (КН) [1; 5]. Незважаючи на велику кількість досліджень з цього питання, проблема наслідків КН не втрачає свого актуального значення [1; 5; 6; 11; 13]. Серед головних клінічних проявів КН — невропатичний біль, який проявляється у вигляді гіперестезії, синестезії та парестезії, що суттєво погіршує якість життя хворих [11; 13; 14]. У розвитку означених проявів провідну роль відводять необоротному ушкодженню периферичних сенсорних волокон і нейрохімічним змінам метаболізму нейронів задніх рогів спинного мозку (СМ) [12].

Особливої уваги потребує розкриття механізмів КН на ранніх етапах її розвитку. Поява невропатичного болю може бути пов'язана з підсиленням вхідного ноцицептивного

поточу [2; 3]. Також одним із факторів його формування може бути підвищення активності нейронів чутливих провідних шляхів [12; 15]. Експериментально доведено, що вже на ранніх термінах від початку захворювання (від 1 до 2 тиж.) виявляються зміни швидкості проведення й амплітуди потенціалів дії різних типів волокон, що входять до складу дорсального корінця СМ [3]. Суперечливі дані щодо змін електрофізіологічних параметрів СМ у дослідженнях з різною тривалістю захворювання на КН мотивували нас до більш детального аналізу динаміки процесів збудження, які протікають у СМ тварин з експериментальною КН у ранньому терміні (1-ша–10-та доба від початку експерименту). Тим більше, що у попередніх дослідженнях за умов тривалої денервації нижньої кінцівки були виявлені достовірні зміни у сегментарних структурах СМ [2; 3].

У своїх дослідженнях ми використали метод реєстрації потенціалу дорсальної поверхні (ПДП) СМ, оскільки він харак-

теризує інтегральні показники активності інтернейронів СМ, яка виникає у відповідь на подразнення аферентних волокон [7].

Мета дослідження — вивчити зміни збудливості інтернейронного пулу СМ на ранніх етапах формування експериментальної КН.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на 40 статевозрілих щурах лінії Вістар віком 6–8 міс. Масою 180–250 г. Тварин було розділено на дві групи: «інтактні тварини» ($n=10$) і «модель» ($n=30$). Компресійну нейропатію моделювали шляхом перев'язування сідничного нерва на рівні верхньої третини стегна шовковою лігатурою під ефірним наркозом. До гострого експерименту тварин брали на 1-шу, 3-тю, 5-ту, 7-му та 10-ту добу після відтворення КН. Під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг) проводили ламінектомію із ротином твердої мозкової оболонки [2; 3; 7]. Далі виконували перерізанню СМ на рівні



Th₁₂–L₁. Після хордотомії СМ заливали шаром вазелінового масла; тварину протягом 3 год витримували при температурному режимі 36–37 °С.

У гострому експерименті на центральну частину L₅ корінця СМ накладали біполярні подразнювальні електроди, здійснювали стимуляцію прямокутними імпульсами з тривалістю 0,3 мс і силою від 1 до 5 порогів (П). Використовували методику нанесення парних стимулів на задній корінець СМ з інтервалом від 2 до 1000 мс. Відводили ПДП СМ за допомогою монополярного кулькового срібного електрода. Відведення здійснювалося у фокусі максимальної активності, референтний електрод при цьому розміщували на м'язах нижньої кінцівки [2; 3; 7]. З метою подразнення нами використовувався електростимулятор типу ЕСУ-2; для підсилення одержаних відповідей та узгодження опору об'єкта з опором ланцюга відведення використовували біологічний модульний підсилювач УБМ; біоелектричні відповіді записували за допомогою аналого-цифрового перетворювача та персонального комп'ютера [2; 3; 7].

Досліджували такі параметри ПДП: поріг, хронаксія, тривалість латентного періоду (ЛП), аферентного піка (АП), N₁-, N₂-, N₃-компонентів і Р-хвилі, досліджували загальну тривалість ПДП, а також амплітуду АП та N₁-, N₂-, N₃-компонентів і Р-хвилі відповідно.

Для обробки результатів використали методи варіаційної статистики: розрахунок показників наочності у відсотках, середню арифметичну ряду (M) та похибку середньої (m). Достовірність оцінювали за допомогою методів непараметричної статистики (критерій Манна — Уїтні). Зміни показників вважали достовірними при p<0,05 [4]. Експерименти з лабораторними тваринами базувалися на етичних вимогах Європейської конвенції з вико-

Таблиця 1
Середні показники амплітуди компонентів потенціалу дорсальної поверхні спинного мозку в інтактних тварин, мВ, n=10

Амплітуда	M±m
АП	2,15±0,07
N ₁ -компонента	2,800±0,086
N ₂ -компонента	1,98±0,12
N ₃ -компонента	0,41±0,09
Р-фази	0,340±0,056

ристання хребетних тварин для експериментів. Після закінчення експерименту евтаназію тварин проводили шляхом введення летальної дози тіопенталу натрію.

Результати дослідження та їх обговорення

При дослідженні ПДП СМ в інтактній групі тварин нами було встановлено, що поріг виникнення ПДП СМ становив (1,70±0,44) мкА. Хронаксія ПДП СМ дорівнювала (87,00±±19,52) мкс. Латентний період становив (0,25±0,04) мкс. Загальна тривалість ПДП СМ у інтактних тварин сягала (16,60±±0,97) мкс.

Середні амплітудні характеристики ПДП СМ за умов супрамаксимальної стимуляції дорсального корінця СМ в інтактних тварин, одержані в нашому дослідженні, представлені у табл. 1.

Порівняно з інтактною групою, у піддослідній групі з ек-

периментальною КН ми одержали прогресивне зниження порога виникнення ПДП СМ з мінімумом на 10-ту добу експерименту, який становив (1,11±±0,06) мкА (n=6; p<0,01).

Також виявлено скорочення хронаксії з мінімумом на 5-ту добу після перев'язування сідничного нерва, цей показник становив (62,67±8,40) мкс (n=6; p<0,01). Скоротилася тривалість ЛП. У групі тварин з експериментальною КН він виявився мінімальним на 5-ту добу експерименту і становив (0,200±0,024) мкс (n=6; p<0,01). Таким чином, виявлені нами зміни вказують на підвищення збудливості нервових волокон і нейронних пулів, що утворюють компоненти ПДП СМ у групі тварин з КН.

Варто також зазначити, що достовірних часових змін загальної тривалості ПДП СМ і його компонентів за результатами нашого дослідження не виявлено (p>0,05).

Розглянемо зміни амплітуди компонентів ПДП СМ у тварин з експериментальною КН. Було виявлено підвищення амплітуди АП (рис. 1) порівняно з інтактною групою на 1-шу добу після перев'язування сідничного нерва на 15,3 % — (2,27±0,22) мВ (n=6; p<0,05). Проте з 3-ї доби спостерігалася її зниження, і на 10-ту добу вона становила (2,12±0,05) мВ (n=6).

Досить цікавими виявилися зміни амплітуди Р-хвилі (рис. 2).

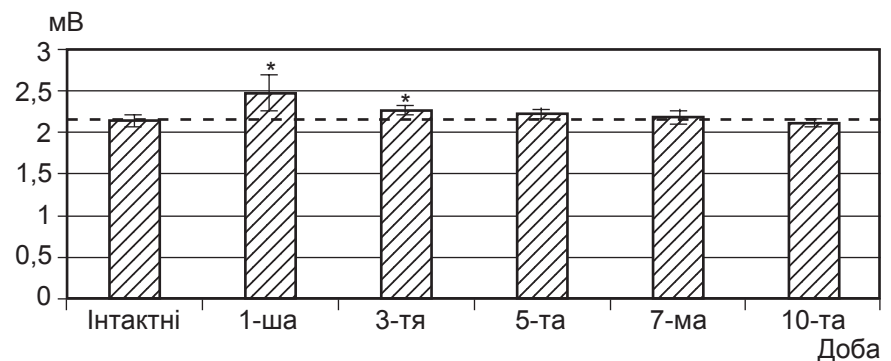


Рис. 1. Амплітуда аферентного піка потенціалу дорсальної поверхні спинного мозку в інтактній групі й у різні терміни після перев'язування сідничного нерва. На рис. 1, 2: пунктиром позначено показник інтактної групи; * — n=6; p<0,05



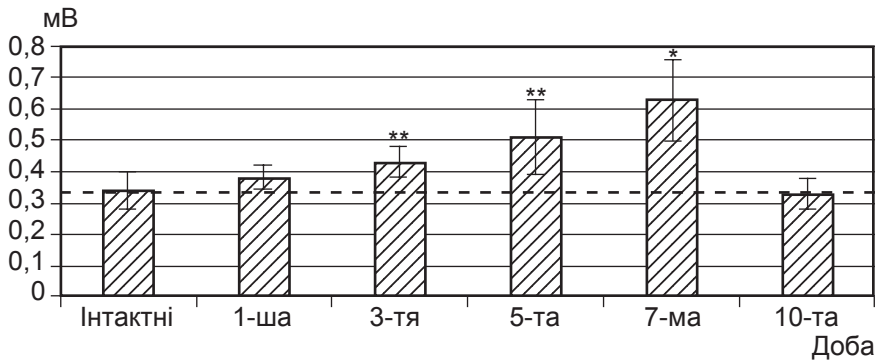


Рис. 2. Амплітуда Р-фази потенціалу дорсальної поверхні спинного мозку в інтактній групі та у різні терміни після перев'язування сідничного нерва: * — $n=6$, $p<0,01$; ** — $n=6$, $p<0,05$

Так, на 7-му добу після перев'язування сідничного нерва вона зросла на 85 % — $(0,63 \pm 0,13)$ мВ ($n=6$; $p<0,01$).

Варто зазначити, що зміни амплітуди N_1 -, N_2 - та N_3 -компонентів ПДП були різноспрямованими. Так, порівняно з інтактною групою, достовірні зміни було визначено в амплітуді N_1 -компонента. Спостерігалось максимальне зниження амплітуди N_1 -компонента на 5-ту добу після перев'язування сідничного нерва на 24,6 % ($n=6$; $p<0,01$) порівняно з інтактною групою. На 10-ту добу експерименту амплітуда N_1 -компонента повернулася до значень, близьких до інтактної групи, та становила $(2,85 \pm 0,12)$ мВ ($n=6$). Практично не змінилися амплітуда N_2 - та N_3 -компонентів ПДП СМ.

Для з'ясування змін ПДП СМ при нанесенні парної стимуляції в умовах експериментальної КН ми досліджували зміни деполяризації первинних

аферентів як наслідок процесів пресинаптичного гальмування [2; 3; 7].

Виявлено цікаву закономірність: процеси гальмування несегментарних аферентних складових N_1 -компонента прогресивно знижуються до 10-ї доби експерименту (рис. 3).

На відміну від інтактної групи, де відновлення амплітуди N_1 -компонента спостерігалось лише при нанесенні другого стимулу через 1000 мс, у тварин з експериментальною КН на 10-ту добу це відбувалося на часовому проміжку від 50 до 100 мс ($n=6$; $p<0,05$).

На нашу думку, виявлені зміни свідчать про зменшення інтенсивності процесів гальмування несегментарних інтернейронів і провідників задніх рогів СМ.

Дослідники вказують на значну роль Na^+ -каналів нейронів задніх рогів СМ, експресія яких за умов КН підвищу-

ється та збільшується вхідна течія Na^+ всередину клітини, що, у свою чергу, призводить до зниження порога збудливості [2; 3; 8; 9]. Деякі автори відзначають роль Ca^{2+} -каналів як важливих підсилювачів сигналів у первинних сенсорних нейронах через збільшення течії Ca^{2+} через них, що може призводити до підвищення їх збудливості [8; 10; 11; 15].

При аналізі результатів звертає на себе увагу зниження порога виникнення ПДП за умов експериментальної КН. За даними деяких дослідників [7; 15], задні роги СМ відіграють важливу роль у підсиленні больової чутливості, оскільки до них надходить полімодальна імпульсація від шкірних і м'язових аферентів. Перебудова мембрани нейронів цих структур призводить до надмірного входу у клітину іонів Na^+ та Ca^{2+} , що, на наш погляд, є біохімічним субстратом розвитку феномена підвищеної збудливості. У свою чергу, гіперзбудливість може викликати підсилений потік аферентації, що сприяє виникненню невропатичного болю та гіперестезії за умов КН. Інші автори відзначають підвищену базальну активність нейронів задніх рогів СМ при КН [3], тож у таких умовах нейрони завчасно готові до сприйняття та передачі і больових, і небольових стимулів, що сприймаються як больові, — наприклад, при гіперестезії [14; 15].

Зміна хронаксії, що зареєстрована у наших дослідженнях, опосередковано характеризує стан Na^+ -каналів. Виявлені у нашому дослідженні зміни у вигляді зменшення хронаксії ПДП збігаються з даними інших авторів [3; 15], які описують збільшення експресії Na^+ -каналів при КН. Проте подібні зміни хронаксії не підтверджуються жодним із проаналізованих нами літературних джерел, тож, імовірно, вони можуть указувати на функціональну перебудову мембрани нейронів, збіль-

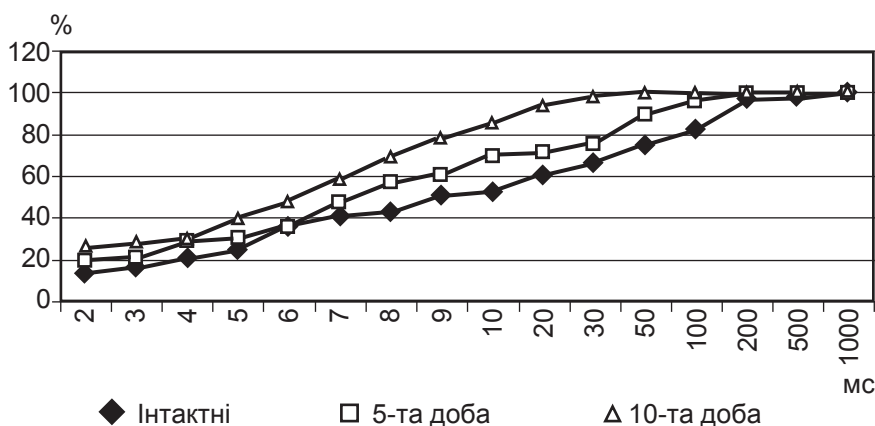


Рис. 3. Динаміка відновлення амплітуди N_1 -компонента у відповідь на парну стимуляцію



шення кількості Na⁺-каналів або ж на зміни їх біофізичних властивостей, що потребує подальшого дослідження.

При аналізі параметрів ПДП СМ нами було застосовано супрамаксимальну силу подразнення (5 П), якої достатньо для активації всіх низькопорогових аферентів [2; 7]. За умов означеної сили стимуляції спостерігалось максимальне насичення ПДП, подальше збільшення інтенсивності подразнення не викликало росту амплітуди потенціалу.

Нами виявлено, що за умов експериментальної КН відбувалося достовірне ($p < 0,05$) збільшення амплітуди тільки у N₁-компонента, який є постсинаптичним і віддзеркалює активність несегментарних інтернейронів [2; 7].

Як відомо, АП відображає сумарну хвилю збудження низькопорогових первинних аферентів [2; 7]. Установлене нами збільшення амплітуди АП, вочевидь, пов'язане з тим, що при КН посилюється вхідна аферентація до СМ.

Достовірне зниження гальмування N₁-компонента може свідчити про те, що КН викликає зміни, спрямовані на зменшення пресинаптичного гальмування.

Висновки

У наших дослідженнях показано, що за умов експериментальної КН відбуваються зміни активності нейронів задніх рогів СМ, що проявляється зменшенням порога виникнення ПДП СМ на 65,3 % ($n=6$; $p < 0,05$) з мінімумом на 10-ту добу експерименту, зниженням хронаксії ПДП СМ на 72 % ($n=6$; $p < 0,01$) на 5-ту добу розвитку КН. Зміни хронаксії ПДП свідчать про достовірні зміни біофізичних якостей Na⁺-каналів, можуть указувати на функціональну перебудову мембрани нейронів і потребують більш детального вивчення.

На відміну від інтактною групу відновлення амплітуди N₁-

компонента у тварин з експериментальною КН на 10-ту добу відбувалося на часовому проміжку від 50 до 100 мс ($n=6$; $p < 0,05$), що свідчить про зменшення інтенсивності процесів гальмування несегментарних інтернейронів і провідників задніх рогів СМ.

Таким чином, можна зробити висновок, що метаболічні перетворення при КН призводять до зниження порога збудження і порушень у функціонуванні аферентних провідників та інтернейронного пулу СМ за типом постденерваційної спінальної гіперрефлексії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахмедова Г. М. Подгрушевидная седативная нейропатия: клинические варианты и алгоритм терапии / Г. М. Ахмедова, Т. В. Зимакова // Практическая медицина. – 2012. – № 57. – С. 129–131.

2. Макий Е. А. Параметры потенциала дорсальной поверхности спинного мозга крыс при экспериментальном гипертиреозе / Е. А. Макий, П. А. Неруш, А. Г. Родинский // Нейрофизиология. – 2001. – № 4. – С. 279–285.

3. Динамика постденервационных изменений спинальной рефлекторной активности у белых крыс / Е. А. Макий, А. Г. Родинский, А. Н. Гниненко [и др.] // Нейрофизиология / Neurophysiology. – 2007. – Т. 39, N 1. – С. 37–46.

4. Платонов А. Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы / А. Е. Платонов. – М.: Изд. РАМН, 2000. – 52 с.

5. Фомин Г. М. Ушкодження сидничного нерва, зумовлені переломами кісток таза і стегна / Г. М. Фомин, В. І. Цимбалюк, М. А. Сапон // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 2. – С. 62–65.

6. Цимбалюк Ю. В. Результаты догнотривалої електростимуляції при наслідках ушкодження малогомілкового нерва / Ю. В. Цимбалюк // Міжнародний неврологічний журнал. – № 5 (59). – 2013. – С. 39–42.

7. Шугуров О. О. Особливості відведення масових спинномозкових потенціалів поза спинним мозком / О. О. Шугуров // Нейрофизиология. – 1999. – № 2. – С. 120–122.

8. Andó R. D. The role of glutamate release mediated by extrasynaptic P2X7 receptors in animal models of neuropathic pain / R. D. Andó, B. Sperlách // Brain Research Bulletin. – 2013. – Vol. 93. – P. 80–85.

9. Spinal sample showing p-JNK and P38 associated with the pain signaling transduction of glial cell in neuropathic pain / J. Cao, J. S. Wang, X. H. Ren, W. D. Zang // Spinal Cord. – 2014. – Vol. 11. – P. 122–135.

10. Identification of a receptor for neuropeptide VGF and its role in neuropathic pain / Y. C. Chen, A. Pristerá, M. Ayub [et al.] // Biol Chem. – 2013. – N 29. – P. 38–46.

11. D'Mello R. Spinal cord mechanisms of pain / R. D'Mello, A. H. Dickenson // British Journal of Anaesthesia. – 2008. – Vol. 101, N 1. – P. 8–16.

12. Decosterd I. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain / I. Decosterd, Clifford J. Woolf // Pain. – 2000. – Vol. 87, Iss. 2. – P. 149–158.

13. Gosk J. The lower extremity nerve injuries — own experience in surgical treatment / J. Gosk, R. Rutowski, J. Rabczyński // Folia Neuropathol. – 2005. – Vol. 43, N 3. – P. 148–152.

14. Pitcher G. M. Peripheral neuropathy induces cutaneous hypersensitivity in chronically spinalized rats / G. M. Pitcher, J. Ritchie, J. L. Henry // Pain. – 2013. – N 10. – P. 32–45.

15. Effects of various antiepileptics used to alleviate neuropathic pain on compound action potential in frog sciatic nerves: comparison with those of local anesthetics / Y. Uemura, T. Fujita, S. Ohtsubo [et al.] // BioMed Research International. – 2014. – Vol. 3. – P. 95–107.

REFERENCES

1. Akhmedova G.M., Zimakova T.V. Subpiriforme sciatic neuropathy: clinical algorithm and treatment. *Prakticheskaya meditsina* 2012; 57: 129–131.

2. Makiy E.A., Nerush P.A., Rodinskiy A.G. Parameters of the potential of the dorsal surface of the spinal cord of rats with experimental hyperthyroidism. *Neurofiziologiya* 2001; 4: 279–285.

3. Makiy E.A., Rodinskiy A.G., Gninenko A.N. et al. Dynamics postdenervation changes spinal reflex activity of white rats. *Neurofiziologiya. Neurophysiology* 2007; 1 (39): 37–46.

4. Platonov A.E. *Statisticheskiiy analiz v meditsine i biologii: zadachi, terminologiya, logika, komp'yuternye metody* [Statistical analysis in medicine and biology: the problem, terminology, logic, computer techniques]. Moscow, RAMS, 2000. 52 p.

5. Fomin G.M., Tsimbalyuk V.I., Sapon M.A. Sciatic nerve injuries associated with pelvis and femoral fractures. *Shpital'na khirurgiya* 1999; 2: 62–65.

6. Tsimbalyuk Yu.V. Results of long-term electrical stimulation after peroneal nerve injuries. *Mizhnarodnyi nevrologichnyi zhurnal* 2013; 5 (59): 39–42.

7. Shugurov O.O. Features mass removal of spinal potentials outside the



spinal cord. *Neurofiziologiya* 1999; 2: 120-122.

8. Andó R.D., Sperlágh B. The role of glutamate release mediated by extrasynaptic P2X7 receptors in animal models of neuropathic pain. *Brain Research Bulletin* 2013; 93: 80-85.

9. Cao J., Wang J.S., Ren X.H., Zang W.D. Spinal sample showing p-JNK and P38 associated with the pain signaling transduction of glial cell in neuropathic pain. *Spinal Cord* 2014; 11: 122-135.

10. Chen Y.C., Pristerá A., Ayub M. Identification of a receptor for neuro-

peptide VGF and its role in neuropathic pain. *Biol Chem.* 2013; 29: 38-46.

11. D'Mello R., Dickenson A.H. Spinal cord mechanisms of pain. *British Journal of Anaesthesia* 2008; 1 (101): 8-16.

12. Decosterd I., Clifford J Woolf. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain. *Pain* 2000; 2 (87): 149-158.

13. Gosk J.R., Rutowski R., Rabczyński J. The lower extremity nerve injuries — own experience in surgical treatment. *Folia Neuropathol.* 2005; 3 (43): 148-152.

14. Pitcher G.M., Ritchie J., Henry J.L. Peripheral neuropathy induces cutaneous hypersensitivity in chronically spinalized rats. *Pain* 2013; 10: 32-45.

15. Uemura Y., Fujita T., Ohtsubo S. et al. Effects of various antiepileptics used to alleviate neuropathic pain on compound action potential in frog sciatic nerves: comparison with those of local anesthetics. *BioMed Research International* 2014; 3: 95-107.

Надійшла 18.06.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. А. Шандра

УДК 616.361+576.8+618.24

А. І. Фурдичко, М. І. Скидан¹, О. А. Макаренко²

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ КВЕРЦЕТИНУ У ЩУРІВ З ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ КИШКОВОГО ДИСБІОЗУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львів, Україна,

¹ Харківський національний медичний університет, Харків, Україна,

² Державна установа «Інститут стоматології НАМН України», Одеса, Україна

УДК 616.361+576.8+618.24

А. І. Фурдичко, М. І. Скидан¹, О. А. Макаренко²

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ КВЕРЦЕТИНА У КРЫС С ГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ КИШЕЧНОГО ДИСБИОЗА

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, Львов, Украина,

¹ Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина,

² Государственное учреждение «Институт стоматологии НАМН Украины», Одесса, Украина

Воспроизведение у крыс токсического гепатита на фоне дисбиоза вызывает развитие в пародонте дисбиоза, воспаления, снижение уровня защитных систем и минерализирующего индекса. Введение кверцетина оказывает пародонтопротекторное действие.

Ключевые слова: пародонт, гепатит, дисбиоз, кверцетин.

UDC 616.361+576.8+618.24

A. I. Furdychko, M. I. Skydan¹, O. A. Makarenko²

PARODONT-PROTECTIVE EFFECT OF QUERCETIN IN RATS WITH HEPATITIS ON THE DYSBIOSIS BACKGROUND

Danyla Halytskyi National Medical University, Lviv, Ukraine,

¹ Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine,

² State Institution "Institute for Stomatology NAMS of Ukraine", Odessa, Ukraine

Aim. To determine the role of dysbiosis in the periodontal development at liver pathology and the parodont-protective effect of quercetin.

Materials and methods. In rats there was simulated intestinal dysbiosis using lincomycin and on its background — chronic hepatitis with hydrazine. Quercetin was administered at the dose 4 mg/kg for 20 days. The periodontal condition was evaluated by the levels of inflammation markers in the gums (MDA and protease), the microbial contamination marker (urease), nonspecific immunity (lysozyme) and antioxidant protection (catalase). In periodontal bone there was determined the activity of alkaline and acid phosphatases, and the protease activity. The degree of dysbiosis by Levitsky was calculated as the ratio of relative activities of urease and lysozyme and the mineralization index was calculated as the ratio of the activities of phosphatases.

Results. The development of dysbiosis in the lining of the small intestine and hepatitis were identified. It was shown a significant increase in the degree of periodontal dysbiosis (10 times), the development of inflammation and the reduction of protective systems. In periodontal bone there was found an increase in proteolysis and the decreased mineralization index. Quercetin administration normalizes the above mentioned indicators.

Conclusion. Hepatitis on the dysbiosis background causes the development of periodontitis. Quercetin has parodont-protective effect.

Key words: parodont, hepatitis, dysbiosis, quercetin.

